ISSN 1188-4169

Relevé des maladies transmissibles au Canada

Vol . 21-10 Date de publication : 30 mai 1995

Contenu du présent numéro : *(nombres de pages: 6)*

Pagination officielle :

ISOLEMENT DE *BORRELIA BURGDORFERI* EN ONTARIO (PARTIE CONTINENTALE)	F-1	85 – 86
ISOLEMENT DE *BORRELIA BURGDORFERI*, SPIROCHÈTE DE LA MALADIE DE LYME, DANS DES TIQUES DE LAPIN, *HAEMAPHYSALIS LEPORISPALUSTRIS* — ALBERTA	F-2	86 – 88
INFECTION À *CYCLOSPORA* CHEZ UN VOYAGEUR ALBERTAIN	F-3	88 – 91
MALADIE DE LYME — ÉTATS-UNIS, 1993	F-5	92

Les références doivent renvoyer aux numéros de page de la copie imprimée et non à ceux de la copie communiquée par télécopieur.

ISOLEMENT DE *BORRELIA BURGDORFERI* EN ONTARIO (PARTIE CONTINENTALE)

Borrelia burgdorferi, l'organisme responsable de la maladie de Lyme, a été isolé à partir d'une tique occidentale à pattes noires, *Ixodes scapularis*, prélevée sur un chien à Kenora, en Ontario. C'est la première fois que des spirochètes de *B. burgdorferi* ont été isolés à partir d'une tique occidentale à pattes noires dans cette province (partie continentale).

Le 28 octobre 1993, on a prélevé une tique femelle vivante, partiellement gorgée de sang, de l'espèce occidentale à pattes noires sur un chien de Kenora, à 50 km à l'est de la frontière du Manitoba. Le chien n'était jamais sorti de la ville. La *Kenora Veterinary Clinic* a envoyé la tique au *Vector-borne Diseases Laboratory* du *Centre for Disease Control* de la Colombie-Britannique à Vancouver (Colombie-Britannique) pour que l'on y procède à l'identification du spécimen et à la recherche de spirochètes. La tique y a été formellement identifiée comme étant *Ixodes scapularis*.

Au laboratoire, la tique a été stérilisée en surface, puis, par microchirurgie, le contenu de son intestin moyen a été transféré sur le milieu de culture Barbour-Stonner-Kelly (BSK) II. En moins de 2 semaines, des spirochètes mobiles ont été isolés et observés au microscope à fond noir. L'isolat a été marqué par la méthode immunologique à l'aide d'anticorps monoclonaux, ce qui a révélé la présence d'OspA, d'OspB, de P39 et de flagelline de *B. burgdorferi*. L'amplification à la polymérase a également mis en évidence le gène OspA. Après comparaison, il s'est avéré que cet isolat, analysé par électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence de dodécyl sulfate de sodium, était semblable à l'échantillon type B31 et à huit isolats de *B. burgdorferi* de la Colombie-Britannique séparés sur le même gel. La séquence d'ADN du gène ARN 16S r de cet isolat montre certaine similitude avec la souche B31 de *B. burgdorferi*. Toutes les analyses effectuées sur cet isolat ont confirmé que le spirochète était bel et bien *B. burgdorferi*.

Des échantillons de sang ont été prélevés sur le chien à 4, 17 et 28 semaines après l'extraction de la tique occidentale à pattes noires et se sont révélés positifs à l'égard de *B. burgdorferi* au test d'immunofluorescence indirecte; les titres étaient de 1:256, 1:256 et 1:512, respectivement. Le résultat de l'épreuve Western blot (WB) réalisée sur l'échantillon prélevé 4 semaines après l'extraction de la tique était négatif; par contre, l'échantillon prélevé à 28 semaines était positif en WB. Aucune épreuve WB n'a été effectuée sur l'échantillon prélevé à 17 semaines.

De 1984 à la fin de l'année 1994, 205 cas de la maladie de Lyme à *B. burgdorferi* ont été signalés au ministère de la Santé de l'Ontario. Dans 105 des 205 cas, la maladie avait été contractée en Ontario et seulement 14 de ces 105 patients étaient allés à Long Point, en Ontario, une région où cette maladie est endémique. (Dr C. LeBer, Service de lutte contre la maladie, Ministère de la santé de l'Ontario (Toronto) : communication personelle, 1995).

À la fin de l'année 1994, on a décelé la présence de tiques occidentales à pattes noires dans plus de 65 localités de l'Ontario et consigné les données pertinentes. Jamais, on ne faisait mention de voyages. Kenora est la localité la plus septentrionale de cette province où la présence de cette espèce de tique a été signalée. Trois tiques femelles adultes gorgées de sang recueillies dans la ville the Thunder Bay (Ontario) ou dans les alentours ont été identifiées et classées dans le groupe *I. dammini* en 1991[1].

À la fin de l'année 1994, des tiques occidentales à pattes noires avaient été signalées au Canada dans plus de 250 localités au Manitoba, en Ontario, au Québec, en Nouvelle-Écosse, au Nouveau-Brunswick, à Terre-Neuve et dans l'Île-du-Prince-Édouard[2]. La première tique occidentale à pattes

2007-02679/

noires à avoir été signalée a été trouvée sur un être humain en 1904 à Bracebridge, en Ontario[3].

On sait que les oiseaux transportent des tiques sur des centaines de kilomètres le long de leurs voies migratoires. Non seulement ils sont porteurs de tiques infectées, mais certains d'entre eux sont également porteurs de l'infection systémique à *B. burgdorferi*. Le rouge-gorge et le troglodyte familier sont des hôtes compétents pour *B. burgdorferi*.

En 1993 et 1994, le *Lyme-Borreliosis Support Group of Ontario* a mené une campagne de récolte de tiques. Ses représentants ont demandé aux vétérinaires de leur faire parvenir toutes les tiques qu'ils trouveraient chez leurs clients. Ces tiques ont été enregistrées et envoyées au laboratoire pour la recherche de spirochètes. Cette étude se poursuit en 1995.

Références

1. Lankester MW, Potter WR, Lindquist EE et coll. *Tiques de chevreuil (**Ixodes dammini**) trouvées dans le nord-ouest de l'Ontario*. RHMC 1991;17:260,263.
2. Scott JD, Banerjee SN, Christensen CI et coll. ***Ixodes scapularis**, le vecteur de la maladie de Lyme est largement répandu en dehors de la région de Long Point, en Ontario*. Affiche présentée à la VIII[e] Conférence scientifique internationale annuelle sur la maladie de Lyme, Vancouver, C.-B., 28 et 29 avril 1995.
3. Nuttall GHF, Warburton C. *Ticks, A monograph of **Ixodoidea***. Part II. ***Ixodoidae***. London U.K.: Cambridge University Press, 1911.

Source : *SN Banerjee, PhD, chef, Vector-borne Diseases Laboratory, Centre for Disease Control de Colombie-Britannique et Department of Pathology and Laboratory Medicine, University of British Columbia, Vancouver (Colombie-Britannique); CI Christensen, DMV, Kenora Veterinary Clinic (Kenora); JD Scott, BSc, président, Lyme-Borreliosis Support Group of Ontario, Fergus (Ontario).*

ISOLEMENT DE *BORRELIA BURGDORFERI*, SPIROCHÈTE DE LA MALADIE DE LYME, DANS DES TIQUES DE LAPIN, *HAEMAPHYSALIS LEPORISPALUSTRIS* — ALBERTA*

Le 21 juin 1994, un lapin a été frappé par un véhicule sur une route traversant une région boisée, non loin des limites de la ville de Grande Prairie, en Alberta. L'animal blessé a été recueilli par le conducteur, qui l'a conduit à la clinique vétérinaire de Grande Prairie, pour qu'on le soigne. Le vétérinaire a estimé que les blessures de l'animal étaient fatales et l'a euthanasié.

En examinant l'animal, le vétérinaire y a découvert six tiques de «diverses tailles» dans la région de la face et du cou. Il les a déposées dans une boîte à pilules en plastique avec de la ouate humectée, et les a expédiées au laboratoire provincial de Vancouver pour qu'on les identifie et qu'on procède à la recherche des spirochètes responsables de la maladie de Lyme.

Il s'agissait de tiques *Haemaphysalis leporispalustris* : quatre femelles gorgées de sang et deux nymphes gorgées de sang. Le 24 juin, toutes les tiques ont été stérilisées, et l'on a préparé des cultures distinctes, sur milieu BSK additionné d'antibiotiques, à partir des tissus de leur tube digestif. Les cultures ont été examinées 5 jours plus tard, et des spirochètes mobiles ont été mis en évidence dans l'une des cultures provenant des tiques femelles adultes. On a observé des spirochètes morts dans les cultures effectuées à partir des tissus du tube digestif des trois autres tiques femelles adultes et de l'une des nymphes.

Toutes les cultures de spirochètes ont été soumises à une épreuve immuno-colorimétrique à l'aide de quatre anticorps monoclonaux spécifiques de *Borrelia burgdorferi*, à savoir OspA (protéine de 31 [kD] kilodaltons), OspB (34 kD), flagelline (41 kD) et P39 (39 kD). Tous les spirochètes ont réagi positivement à ces épreuves. On a soumis les spirochètes mobiles à d'autres épreuves pour le gène OspA, au moyen de l'amplification par la polymérase, et obtenu des résultats positifs. Pour rendre axénique cette culture, on l'a passée à travers un filtre de 0,2 µ et soumise à un traitement antibiotique. D'autres études ont montré que le profil protéique de ces spirochètes par électrophorèse sur gel-SDS et le séquençage génétique du gène d'ARN 16S r étaient identiques à ceux de *B. burgdorferi*.

On a testé des immunsérums contenant des anticorps dirigés contre *B. burgdorferi* afin de voir s'ils renfermaient les spirochètes de cet isolat et l'on a obtenu des résultats positifs par immunofluorescence indirecte. Ces résultats permettent de conclure que le spirochète isolé en Alberta dans la tique *H. leporispalustris* prélevée chez un lapin appartient à l'espèce *B. burgdorferi*, agent responsable de la maladie de Lyme (ML) et est identique aux spirochètes isolés en Colombie-Britannique[1-2]. Cet isolement de *B. burgdorferi* dans des tiques de lapin en Alberta constitue la première fois où des spirochètes responsables de la ML sont découverts dans ce type de tique au Canada. Les tiques du lapin piquent rarement les humains, et c'est pourquoi la ML n'a jamais été signalée chez les humains en Alberta.

Il est bien connu que le lapin est un hôte des spirochètes responsables de la ML aux États-Unis[3-5]. Les larves, les nymphes et les individus adultes du groupe *Ixodes dentatus* recueillis chez des lapins de garenne pris au piège au jardin zoologique de New York étaient porteurs de spirochètes *B. burgdorferi*[5]. Des spirochètes impossibles à distinguer de *B. burgdorferi* ont été mis en évidence chez deux des 174 tiques *H. leporispalustris* examinées par le D[r] Burgdorfer[6] et le D[r] Lane[7]. Le D[r] Rawlings a également isolé des spirochètes *B. burgdorferi* dans des tiques de lapin au Texas[8].

Il importe de souligner que les spirochètes *B. burgdorferi* isolés dans des tiques de lapin (*I. dentatus*) présentaient une variation

* Réimpression d'un article autorisée par le Journal Spirochetal and Tick-borne Diseases (1995;2:23-4). Copyright© 1995, par la Lyme Disease Foundation, Inc.

antigénique par rapport à la souche B31, bien qu'ils aient réagi positivement aux épreuves à l'aide d'anticorps monoclonaux. Les similitudes entre les deux souches étaient toutefois suffisantes pour que le Dr Anderson et coll.[5] concluent que les *Borreliae* isolées chez les lapins et chez *I. dentatus* appartenaient à l'espèce *B. burgdorferi*.

L'isolement de *B. burgdorferi* chez des tiques *H. leporispalustris* à Grande Prairie, en Alberta, fait ressortir la nécessité de réaliser d'autres études chez les chiens et les autres animaux familiers et animaux domestiques de la région, afin de rechercher les symptômes de la maladie de Lyme dans des grappes d'animaux où ils auraient pu passer inaperçus. Il serait important d'élargir ces études afin de rechercher également les spirochètes de la ML dans les populations de lapins et de rongeurs sauvages ainsi que dans les tiques prélevées chez ces animaux lorsque ceux-ci sont pris au piège.

Les variations antigéniques observées entre les spirochètes isolés chez les lapins et chez les tiques de lapins pourraient expliquer l'expression clinique variable de la ML chez les patients et les animaux familiers infectés. Les épreuves sérologiques visant à diagnostiquer la ML au moyen d'antigènes de *B. burgdorferi* pourraient être négatives chez ces patients. On a observé ce phénomène chez deux patients, dont nous tenons à exposer le cas. L'un a été infecté à Calgary (Alberta), en 1986, par une tique inconnue. Ce patient a présenté une maladie plurisystémique après avoir été piqué par une tique dans son arrière-cour. L'autre patient a été piqué par des tiques *H. leporispalustris* à Fort Fraser, en Colombie-Britannique, où il cherchait de l'or. Il a souffert de polyarthralgies intenses généralisées, de pertes de mémoire et de céphalées récurrentes. Les patients présentaient tous deux des symptômes évoquant une borréliose de Lyme chronique, mais les épreuves sérologiques étaient négatives à l'égard de cette maladie.

Nous tenons à souligner que le lapin et la tique du lapin contribuent de façon importante à la propagation de la maladie de Lyme en Alberta, et à encourager la réalisation d'autres recherches dans ce domaine.

Références

1. Banerjee SN. *Isolement de **Borrelia burgdorferi** en Colombie-Britannique*. RMTC 1993;19:204-05.
2. Banerjee SN, Banerjee M, Smith JA et coll. *Lyme disease in British Columbia - an update*. B.C. Med J 1994;36:540-41.
3. Burgdorfer W. *Vector/host relationship of the Lyme disease spirochete, **B. burgdorferi***. Rheum Dis Clin North Am 1989;5:775-87.
4. Anderson J. *Epizootiology of **Borrelia** in **Ixodes** tick vectors and reservoir hosts*. Rev Infect Dis 1989;11(Suppl. 6):S1451-59.
5. Anderson J, Magnarelli L, Lefebvre R et coll. *Antigenically variable **Borrelia burgdorferi** isolated from cottontail rabbits and **Ixodes dentatus** in rural and urban areas*. J Clin Microbiol 1989;27:13-20.
6. Burgdorfer W, Hayer S, Corwin D. *Pathophysiology of the Lyme disease spirochete **Borrelia burgdorferi** in **Ixodid** ticks*. Rev Infect Dis 1989;11(Suppl. 6):S1442-50.
7. Lane RS, Burgdorfer W. *Spirochetes in mammals and ticks (acari:**Ixodidae**) from a focus of Lyme borreliosis in California*. J Wildl Dis 1988;24:1-9.
8. Rawlings J, Tetlow G. *Update: Lyme borreliosis in Texas*. Dans: Proceedings of the 45th International Northwestern Conference on Diseases in Nature Communicable in Man. Hamilton, MO, 1990:16.

Source : *SN Banerjee, PhD, M Banerjee, PhD, K Fernando, MSc, Dr MY Dong, Dr JA Smith, Vector-borne Diseases Laboratory, BC Centre for Disease Control, Vancouver (C.-B.); D Cook, DMV, hôpital vétérinaire de Grande Prairie (Alberta).*

INFECTION À *CYCLOSPORA* CHEZ UN VOYAGEUR ALBERTAIN

Description de cas

Un homme de 47 ans s'est plaint à son médecin de famille de souffrir depuis un mois de façon intermittente d'une diarrhée aqueuse, de nausées, d'anorexie, de flatulences et de crampes abdominales ainsi que d'avoir perdu environ 2,5 à 4,5 kg. Le patient était rentré au pays deux semaines plus tôt, après avoir occupé pendant deux ans un poste d'enseignant en Indonésie. Son épouse, qui l'avait accompagné dans ses voyages, ne présentait aucun symptôme.

On a recueilli deux échantillons de selles pour une coproculture de routine et un examen parasitologique (recherche d'oeufs et de parasites) et un troisième échantillon, pour une coproculture seulement. Les trois échantillons soumis à une coproculture étaient négatifs pour *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Aeromonas* et *Escherichia coli* O157:H7.

Les deux échantillons qui ont fait l'objet d'une recherche d'oeufs et de parasites avaient été expédiés dans un agent conservateur composé d'acétate de sodium et de formaldéhyde (SAF). La coloration des selles par le Kinyoun modifié, a mis en évidence un nombre considérable d'oocystes de *Cyclospora*. Après cette découverte, le troisième échantillon qui avait été expédié dans un milieu de transport pour entéropathogènes (milieu de Cary et Blair modifié) a été soumis à une coloration; bien que celle-ci ait été effectuée une semaine après le prélèvement de l'échantillon, des oocystes relativement bien conservés de *Cyclospora* y ont également été retrouvés en abondance.

La diarrhée du patient s'est résorbée sans traitement une semaine après sa consultation chez son médecin de famille, mais il a continué de souffrir d'une anorexie et de nausées légères.

Analyse

Auparavant classé parmi les microorganismes apparentés aux cyanobactéries ou aux coccidies[1,2,3] ou CLB (*Cyanobacterium-like bodies*), ce nouveau protozoaire pathogène pour les humains a été rangé dans le genre des coccidies, *Cyclospora*. Ortega et coll.[4] ont proposé d'appeler cette coccidie pathogène émergente *Cyclospora cayetanensis n. sp.* On connaît encore très peu de chose de l'épidémiologie et du cycle de vie de *Cyclospora* chez les humains et les animaux. Diverses espèces ont été retrouvées chez des reptiles, des taupes, des rongeurs[5] ainsi que chez des chimpanzés[6], mais on ignore toujours si l'une ou l'autre de ces espèces jouent un rôle dans la survenue de la maladie chez l'homme.

Cyclospora a été mis en cause dans un certain nombre de cas sporadiques et d'épidémies d'infection diarrhéique au Népal[1,2,7], au Pérou[5,8], dans les îles Salomon[9], au Maroc[10] et dans d'autres pays d'Amérique du Nord, d'Amérique du Sud et d'Amérique centrale[5,9,11,12], de même qu'en Europe de l'Est[5], en Asie[5,11], notamment en Inde[9,10,11], au Pakistan[9] et au Cambodge[9]. La plupart des malades avaient voyagé dans un pays en développement ou y habitaient; d'autres avaient contracté l'infection dans des climats plus tempérés. Plusieurs cas ont également été signalés aux États-Unis[5,7,11] et en Grande-Bretagne[13]. La diarrhée causée par *Cyclospora* semble être une infection saisonnière dont l'incidence culmine durant les mois chauds et humides[1,2,5,8].

La prévalence générale de l'infection à *Cyclospora* semble varier selon la région et de la population étudiées. Au Népal, le taux peut atteindre 10 % à 20 % chez les sujets qui présentent une diarrhée et ne pas dépasser 1 % chez les personnes asymptomatiques[1]. La prévalence à Lima, au Pérou, s'établissait entre 6 % et 18 %, alors qu'une étude américaine menée en laboratoire chiffrait la prévalence à environ 0,2 %[12].

L'eau contaminée constitue très vraisemblablement la voie de transmission. Lors d'une éclosion de cas à Chicago, en Illinois, plusieurs patients dans un dortoir d'hôpital sont tombés malades à la suite de la panne de la pompe à eau du dortoir[7,14]. Dans un autre rapport, la maladie a été associée à la consommation accidentelle d'eau provenant d'un aquarium[12]. D'autres études indiquent que *Cyclospora* a été isolé dans l'eau de robinet[1] et sur des légumes au domicile des patients atteints d'une diarrhée à *Cyclospora* diagnostiquée[7]. Un certain nombre de cas ont également été signalés chez des résidents et des touristes à Katmandou, au Népal, et ont été associés à la consommation d'eau contaminée et de lait préparé à partir d'une telle eau. Seulement 28 % des patients infectés avaient indiqué avoir bu de l'eau ou du lait non traités; il y a donc lieu de soupçonner d'autres modes de transmission[1].

La pathogenèse de la diarrhée à *C. cayetanensis* n'a pas encore été complètement élucidée. L'absence caractéristique de leucocytes et d'érythrocytes dans les échantillons de selles indique qu'il s'agit tout probablement d'un mécanisme pathologique non invasif[1,12]. La diarrhée semble être de type sécrétoire, comme en témoigne la production excessive de liquide par l'épithélium intestinal touché. Des pièces biopsiques prélevées aux niveaux du duodénum et du jéjunum révèlent une atrophie villositaire[10] et une hyperplasie des cryptes[15] plus ou moins importantes qui s'accompagnent, dans certains cas[2,10], d'une malabsorption de D-xylose.

Une étude réalisée à Lima, au Pérou, a montré que seulement 11 % à 28 % des enfants qui excrétaient *Cyclospora* dans leurs selles souffraient de diarrhée[5]. Certains pourraient voir là une preuve du faible pouvoir pathogène de ce microorganisme. Des chercheurs ont toutefois observé le même phénomène dans le cas de *Cryptosporidium*[16]; et l'on sait fort bien que des pathogènes comme *Giardia lamblia* et *Entamoeba histolytica* sont retrouvés chez des porteurs asymptomatiques.

On peut mettre en évidence *Cyclospora* dans des échantillons de selles conservés et dans des échantillons jéjunaux prélevés par aspiration ou biopsie en procédant à une coloration au Kinyoun ou à une coloration de Ziehl-Neelsen modifiées[2,10], comme on le fait pour *Cryptosporidium parvum* dans certains laboratoires. Ces microorganismes se présentent sous forme de sphères de couleur rouge, de 8 µm à 10 µm de diamètre; ils possèdent des parois doubles bien définies et non réfringentes et contiennent parfois des sporocystes[10]. Certains microorganismes ne fixent pas aussi facilement la coloration au Kinyoun et apparaissent comme des «silhouettes» claires de forme ronde sur l'arrière-plan[5,11]. On peut également détecter *Cyclospora* par autofluorescence (couleur bleu-vert) sous lumière ultraviolette[3,5,10,12].

Les patients atteints d'une infection à *Cyclospora* présentent des anticorps sériques dirigés contre le parasite en cause; les titres d'anticorps peuvent être plus de 10 fois supérieurs aux valeurs normales dans certain cas[3]. On ne sait pas cependant si ces anticorps confèrent une immunité contre des infections subséquentes ni pendant combien de temps ces taux d'anticorps persistent dans le sérum.

La période d'incubation après une exposition à *Cyclospora* dure de 1 à 7 jours; l'apparition des symptômes peut être brutale (68 % des cas) ou plus graduelle (32 %)[2]. La diarrhée est généralement intermittente, mais spontanément résolutive, le patient produisant en moyenne 8 selles aqueuses et molles par jour[2,5,7]. Au nombre des autres symptômes associés figurent les nausées, l'anorexie, les crampes abdominales, le ballonnement, les flatulences, la fatigue, la myalgie et une perte de poids de légère à modérée; mais l'on observe rarement de la fièvre[1,2,7,10]. Chez l'hôte immunocompétent, la diarrhée peut durer de 4 à 107 jours[1,2,5,7,8,11], et le parasite peut être excrété pendant une période pouvant atteindre 7 à 70 jours[5,8]. Chez les patients immunodéprimés, en particulier les personnes atteintes du SIDA, les symptômes peuvent durer des semaines, voire plusieurs mois, et l'issue de la maladie est extrêmement variable : rétablissement complet[12], persistance des symptômes[2,12] ou décès[17].

Il n'existe pas actuellement de traitement recommandé pour l'infection à *C. cayetanensis*; les auteurs d'un rapport récent ont toutefois indiqué que l'administration de triméthoprime-sulfaméthoxazole par voie orale permettait d'éliminer les symptômes et l'excrétion fécale du parasite chez les adultes et les enfants[8].

Malgré sa rareté, il y a lieu d'envisager l'infection à *C. cayetanensis* dans le diagnostic différentiel des maladies diarrhéiques chez les personnes qui rentrent de voyage, une fois écartés les autres facteurs étiologiques. Vu que ce pathogène n'a été reconnu que très récemment, il est possible que sa distribution géographique s'étende au Canada. Les médecins comme les employés de laboratoire dans tout le pays devraient être au fait de l'existence et de la pathogénicité potentielle de ce microorganisme.

Références

1. Hoge CW, Shlim DR, Rajah R et coll. *Epidemiology of diarrhoeal illness associated with coccidian-like organism among travellers and foreign residents in Nepal*. Lancet 1993;341:1175-79.
2. Shlim DR, Cohen MT, Eaton M et coll. *An alga-like organism associated with an outbreak of prolonged diarrhea among foreigners in Nepal*. Am J Trop Med Hyg 1991;45:383-89.
3. Long EG, White EH, Carmichael WW et coll. *Morphologic and staining characteristics of a cyanobacterium-like organism associated with diarrhea*. J Infect Dis 1991;164:199-202.
4. Ortega YR, Sterling CR, Gilman RH et coll. ***Cyclospora cayetanensis**: a new protozoan pathogen of humans*. Am J Trop Med Hyg 1992;47(suppl):210. Résumé.
5. Ortega YR, Sterling CR, Gilman RH et coll. ***Cyclospora** species - a new protozoan pathogen of humans*. N Engl J Med 1993;328:1308-12.

6. Ashford RW, Warhurst DC, Reid GDF. *Human infection with cyanobacterium-like bodies*. Lancet 1993;341:1034. Lettre.
7. CDC. *Outbreaks of diarrheal illness associated with cyanobacteria (blue-green algae)-like bodies — Chicago and Nepal, 1989 and 1990*. MMWR 1991;40:325-27.
8. Madico G, Gilman RH, Miranda E et coll. *Treatment of **Cyclospora** infections with co-trimaxazole*. Lancet 1993;342:122-23. Lettre.
9. Pollok RCG, Bendall RP, Moody A et coll. *Traveller's diarrhoea associated with cyanobacterium-like bodies*. Lancet 1992;340:556-57.
10. Bendall RP, Lucas S, Moody A et coll. *Diarrhoea associated with cyanobacterium-like bodies: a new coccidian enteritis of man*. Lancet 1993;341:590-92.
11. Long EG, Ebrahimzadeh A, White EH et coll. *Alga associated with diarrhea in patients with acquired immunodeficiency syndrome and in travelers*. J Clin Microbiol 1990;28:1101-04.
12. Wurtz RM, Kocka FE, Peters CS et coll. *Clinical characteristics of seven cases of diarrhea associated with a novel acid-fast organism in the stool*. Clin Infect Dis 1993;16:136-38.
13. *Diarrhoea associated with **Cyclospora** species*. Commun Dis Rep (CDR) Wkly 1993;3(23):1.
14. Wurtz R, Kocka FE, Kallick C et coll. *Blue-green algae associated with a diarrheal outbreak*. Abstracts of the 91st General Meeting of the American Society for Microbiology. Washington, DC, 1991.
15. Connor BA, Shlim DR, Scholes JV et coll. *Pathologic changes in the small bowel in nine patients with diarrhea associated with a coccidia-like body*. Ann Intern Med 1993;119:377-82.
16. Mathan MM, Venkatesan S, George R et coll. ***Cryptosporidium** and diarrhoea in southern Indian children*. Lancet 1985;2:1172-75.
17. Hart AS, Ridinger Mt, Soundarajan R et coll. *Novel organism associated with chronic diarrhoea in AIDS*. Lancet 1990;335:169-70.

Source: *D^r DB Purych, IL Perry, ART, D Bulawka, RT, D^r KT Kowalewska-Grochowska, Microbiology and Public Health, University of Alberta Hospitals, Edmonton; D^r BL Oldale, Athabasca Medical Centre, Athabasca (Alberta).*

Commentaire de la rédaction : L'infection à *Cyclospora cayetanensis*, qui est fréquemment associée à l'ingestion d'eau contaminée, sévit dans le monde entier, mais plus particulièrement au Népal, où des éclosions de cas ont été signalées durant la saison des pluies[1], ainsi qu'au Pérou[2]. La majorité des isolats chez les humains ont été obtenus dans des échantillons de selles prélevés chez des résidents de pays en développement ou chez des voyageurs qui rentraient de ces pays. Le microorganisme a été détecté chez des voyageurs nord-américains ayant séjourné à Haïti, au Mexique, à Porto Rico, au Pakistan et en Inde.

S'il semble qu'aucun cas déclaré d'infection à *Cyclospora* chez des canadiens n'a été signalé dans les publications, il reste que plusieurs laboratoires de parasitologie relèvent un certain nombre cas chaque année (D^r D. MacPherson, Laboratoire régional de parasitologie (Hamilton): communication personnelle, 1995). L'infection à *Cyclospora* est inhabituelle et il faut faire appel à des techniques spéciales pour la détecter; il ne s'agit pas en outre d'une maladie à déclaration obligatoire au Canada. Il est donc probable que le nombre de cas détectés et signalés ne reflète pas la réalité.

Références

1. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, éds. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Vol 2. 4^e éd. New York: Churchill Livingstone Inc, 1995:2512.
2. Ortega YR, Sterling CR, Gilman RH et coll. ***Cyclospora** species - a new protozoan pathogen of humans*. N Engl J Med 1993;328:1308-12.

Notes internationales

MALADIE DE LYME — ÉTATS-UNIS, 1993

En 1982, les *CDC* ont mis en place un système de surveillance de la maladie de Lyme (ML). Deux ans plus tôt, le *Council of State and Territorial Epidemiologists* avait ajouté la ML à la liste des maladies à déclaration obligatoire à l'échelle nationale. Le présent rapport résume les données de surveillance de la ML aux États-Unis en 1993.

La définition de cas de la ML repose sur la présence d'un érythème migrant ou d'au moins un signe objectif d'atteinte musculo-squelettique, neurologique ou cardio-vasculaire et nécessite la confirmation en laboratoire de l'infection[1]. En 1993, 8 185 cas ont été signalés aux *CDC* par 44 États, soit une diminution de 1 492 cas (15 %) par rapport au total enregistré en 1992 (9 677 cas). La majorité des cas sont survenus dans les États du nord-est, du centre de la côte Atlantique, du centre-nord et de la côte du Pacifique. Six États (Alaska, Arizona, Colorado, Mississipi, Montana et Dakota du Sud) n'ont déclaré aucun cas. À l'échelle nationale, l'incidence de la maladie s'élevait à 3,3 cas pour 100 000 habitants. Huit États dans les régions du nord-est et du centre-nord, où la maladie sévit à l'état endémique, ont signalé des taux supérieurs à 3,3 cas pour 100 000 habitants (Connecticut, 41,3; Rhode Island, 27,3; Delaware, 21,0; New York, 15,5; New Jersey, 10,1; Pennsylvanie, 8,9; Wisconsin, 8,2; Maryland, 3,8). À eux seuls, ces États ont signalé 6 962 cas (85 %) de tous les cas enregistrés à l'échelle nationale. En outre, 6 132 (75 %) du nombre total de cas déclarés sont survenus dans 81 comtés où au moins cinq cas avaient été dénombrés et où les taux s'élevaient à au moins 10 cas pour 100 000 habitants.

La baisse du nombre de cas signalés en 1993 s'explique à 83 % par le nombre de déclarations faites par quatre États où la maladie sévit à l'état endémique (Californie, Connecticut, New York et Wisconsin). Deux États, à savoir l'État de New York, représentant 34 % des tous les cas déclarés aux États-Unis en 1993, et le Connecticut expliquaient respectivement 41 % (609 cas) et 27 % (410 cas) de cette baisse. En revanche, 13 États ont connu une légère hausse du nombre de cas. La plus forte augmentation a été enregistrée au New Jersey (786 cas, comparativement à 681 cas en 1992).

La répartition des cas selon l'âge était bimodale, un premier pic étant observé chez les enfants de 5 à 14 ans (1 098 cas) et le deuxième, chez les adultes âgés de 30 à 49 ans (2 298 cas). La maladie touchait indifféremment les deux sexes (51 % des cas étaient de sexe masculin).

Référence

1. CDC. *Case definitions for public health surveillance*. MMWR 1990;39(no.RR-13):19-21.

Source : *Morbidity and Mortality Weekly Report, vol. 43, n° 31, 1994.*

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social ne peut être tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Conseiller scientifique :	D[r] J. Spika	(613) 957-4243
	Dr F. Ashton	(613) 957-1329
Rédactrice en chef :	Eleanor Paulson	(613) 957-1788
Rédactrice adjointe :	Nicole Beaudoin	(613) 957-0841
Éditique :	Joanne Regnier	

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, Pré Tunney, Ottawa (Ontario) K1A 0L2.

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :

Groupe Communication Canada - Édition	N° de téléphone :	(819) 956-4802
Ottawa (Canada) K1A 0S9	Télécopieur :	(819) 994-1498

Prix par année : 75 $ + TPS au Canada; 97.50 $ US à l'étranger.
© Ministre de la Santé nationale et du Bien-être social 1995